EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Cyrille JEANNIN

AGRÉGATION DE CHIRURGIE *(Section d'Accouchements)*

CONCOURS DE 1904

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)
1904

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne lauréat des hôpitaux de Nantes (1894).

Interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris (1898).

Interne de la Maternité de l'hôpital Tenon (juillet-août-septembre 1899, service de M. le docteur Boissard).

Interne de la Maternité de l'hôpital de la Charité (1900, service de M. le docteur Maygrier).

Interne de la Maternité de l'hôpital Lariboisière (1901, service de M. le docteur Bonnaire).

Docteur en médecine à la Faculté de Paris (mai 1902).

Chef de laboratoire adjoint à la Faculté (1902-1903, service du professeur Budin).

Chef de clinique adjoint d'accouchement à la Faculté (1903-1904, service du professeur Budin).

Membre de la Société d'Obstétrique de Paris.

Membre de la Société Obstétricale de France.

ENSEIGNEMENT

Répétitions de manœuvres obstétricales à la Faculté de Paris en 1903.

PUBLICATIONS OBSTÉTRICALES

I. — Travaux didactiques

Précis d'accouchement (en collaboration avec le Dr Dubrisay) dans la Bibliothèque des Précis de Médecine. Paris, 1903

1re partie : *De l'état puerpéral physiologique*, comprenant l'étude de la grossesse, de l'accouchement et de la délivrance, des suites de couches, du nouveau-né, alors que tout est normal dans l'organisme de la mère et de l'enfant.

2e partie : *De l'état puerpéral pathologique*, consacrée : aux complications pouvant troubler le cours de la grossesse, à la dystocie, aux accidents de la délivrance et des suites de couches ; à cette partie se rattache également l'étude des manœuvres et opérations obstétricales, ainsi que les affections spéciales au nouveau-né.

II. — Revues

Alimentation du nouveau-né (Gazette des hôpitaux, 1902, nos 48 et 51) ;

Revues périodiques d'obstétrique du *Progrès médical* (1900-1904).

III. — Recueils de leçons cliniques

Des occipito-postérieures, leçon du Dr Maygrier, recueillie par le Dr Jeannin. *(Revue de thérapeutique*, 1901.)

Pathogénie et traitement de l'éclampsie, leçon du Dr Bonnaire, recueillie par le Dr Jeannin. (*Progrès médical,* 1903.)

IV. — Mémoires originaux

Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections puerpérales

1° *Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides*

(*Thèse de Doctorat.* Paris, 1902)

Cette étude roule sur une centaine de cas d'infections puerpérales putrides recueillis dans les maternités de la Charité et de Lariboisière. Chaque observation a été analysée cliniquement et bactériologiquement; à ce dernier point de vue, il importe de remarquer que tous les ensemencements microbiens ont été pratiqués en milieux aérobies et anaérobies, systématiquement. En dehors des recherches personnelles, ce travail s'appuie sur les résultats obtenus, dans ces dernières années, par les auteurs qui se sont occupés de la question, tant en France qu'à l'étranger et principalement en Allemagne.

Voici les conclusions qui résument cet ouvrage :

Les infections putrides forment, parmi les infections puerpérales, un groupe bien défini cliniquement, mais qu'il est plus difficile d'individualiser au point de vue bactériologique; elles ne répondent pas uniquement, en effet, aux germes dits de la putréfaction, mais elles peuvent être causées par les microbes aérobies, appelés microbes habituels de la suppuration. Dans la très grande majorité des cas, ce sont des infections *polymicrobiennes* et *mixtes*, c'est-à-dire aéro-anaérobies. Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer une infection monomicrobienne; cependant, nous en avons observé quelques-unes, dues uniquement au Bacterium coli ou encore au Bacillus perfringens.

Les germes anaérobies rencontrés dans ces infections sont les mêmes que ceux qui ont été observés dans toutes les suppurations putrides et lésions gangréneuses : otite, gangrène du poumon, abcès appendiculaire, etc. Parmi les espèces les plus fréquentes, nous citerons : le Bacillus per-

fringens, le Micrococcus fœtidus, le Bacillus ramosus, le Bacillus radiiformis, le Bacillus thetoïdes, le Staphylococcus parvulus et les divers streptocoques anaérobies. Il est bien difficile, actuellement, de déterminer le rôle de chacun de ces germes. Nous savons seulement que le Bacillus ramosus est le microbe le plus constant dans les processus gangreneux, et que le Bacillus perfringens est essentiellement l'agent des septicémies gazeuses.

Le Bacillus perfringens nous paraît, ainsi qu'à la plupart des auteurs, l'analogue du Bacillus aerogenes capsulatus de Weeks et Nuttal, du Bacillus emphysematosæ de Frankel. Son rôle en pathologie est très étendu; il tient sous sa dépendance un très grand nombre des infections que l'on rapportait, il y a quelques années, au vibrion septique; ce dernier germe a été considéré, à tort (alors que la technique des anaérobies était très insuffisante), comme l'agent habituel des infections putrides graves. Il n'est pas impossible qu'il puisse, dans quelques cas, entrer en jeu. Cependant, sur une centaine d'examens, nous ne l'avons jamais rencontré. Aussi, croyons-nous son rôle extrêmement limité. Au reste, il n'en est jamais fait mention dans les travaux récents.

Les aérobies peuvent causer des infections putrides au même titre que les anaérobies, quoique plus rarement. Tous les microbes peuvent, en effet, posséder des propriétés nécrosantes. Certains d'entre eux sont même capables de donner naissance à des septicémies gazeuses; parmi eux, il faut citer au premier rang le Bacterium coli qui est une cause certaine, quoique peu fréquente, de physométrie.

Quand, et c'est le cas le plus fréquent, on trouve à la fois des germes aérobies et anaérobies, on peut être en présence de trois processus différents : ou bien les deux groupes de microbes sont venus simultanément infecter les voies génitales; ou bien les germes aérobies y ont pénétré les premiers, épuisant l'oxygène des tissus pour préparer le terrain à leurs successeurs; ou enfin les anaérobies ouvrent l'attaque, les aérobies n'arrivant qu'ultérieurement pour donner à l'in-

fection un caractère particulièrement grave. Quoi qu'il en soit, cette synthèse a pour résultat d'augmenter la virulence des germes en action ; le Micrococcus fœtidus, par exemple, ne détermine la gangrène qu'associé au staphylocoque doré ; inversement, un streptocoque peu virulent devient très dangereux du fait de son union avec les germes de la putréfaction.

Au point de vue clinique, nous avons divisé les infections putrides en 5 groupes : l'infection amniotique, les rétentions placentaires *post abortum*, les infections putrides *post partum*, la septicémie gazeuse, la gangrène utérine.

Les conditions étiologiques de l'infection amniotique sont désormais bien établies : rupture des membranes, mort du fœtus, longueur du travail, etc. Nous n'avons insisté que sur un seul point : les rapports de cette infection avec l'intégrité des membranes. L'ayant systématiquement recherchée, nous nous sommes rendu compte que la putréfaction du liquide amniotique dans l'œuf intact est beaucoup moins rare qu'on ne l'a jusqu'ici prétendu. Possible dans un œuf sain, ce phénomène prend surtout naissance à la faveur des lésions histologiques, telles qu'on en rencontre en cas de macération du fœtus.

Les rétentions placentaires *post abortum* offrent un excellent milieu de culture pour tous les germes anaérobies ; aussi, dans la plupart des cas, rencontre-t-on un grand nombre d'entre eux ; ils sont associés, d'une façon presque constante, aux germes aérobies, et particulièrement au colibacille.

Les infections putrides après l'accouchement à terme peuvent présenter toutes les variétés d'étendue, depuis la simple endométrite jusqu'à la septicémie généralisée, ou la pyohémie avec métastases. On sait actuellement que la caduque utérine n'est pas un filtre arrêtant tous les microbes, à l'exception du seul streptocoque ; tous, au contraire, sont capables de la franchir ; sur 2 utérus qu'il nous a été donné d'examiner après hystérectomie, nous avons trouvé les bactéries anaérobies dans toute l'épaisseur du parenchyme et jusque sous la

séreuse péritonéale. Ces mêmes germes se retrouvent dans le sang, pendant les périodes ultimes des grandes infections ; on les décèle, enfin, au niveau des foyers métastatiques lointains. Il est donc inexact de considérer le streptocoque comme l'agent capable, à l'exclusion des autres, d'imprimer aux infections un caractère de gravité. Tout microbe, aérobie ou anaérobie, peut, par une exaltation spéciale de virulence, donner naissance à une infection mortelle.

Les septicémies gazeuses relèvent principalement du Bacillus perfringens, soit seul, soit associé au Micrococcus fœtidus, au Bacillus thetoïdes, ainsi qu'aux divers aérobies et anaérobies. Ces agents tiennent donc sous leur dépendance la physométrie, l'emphysème utérin, ainsi que certaines septicémies généralisées, au cours desquelles il se produit un développement de gaz dans le sang, ainsi que dans le parenchyme hépatique. On peut admettre actuellement que ces lésions, *post mortem* le plus habituellement, peuvent dans certains cas prendre naissance pendant la vie.

La gangrène utérine, encore appelée métrite disséquante, peut se produire de deux façons : soit par nécrobiose ; elle est la conséquence alors des embolies microbiennes des vaisseaux de l'utérus, embolies causées surtout par le streptocoque, mais qui peuvent être réalisées par tout autre germe ; soit par sphacèle, provenant alors de l'action continue des bactéries de la putréfaction, qui, de la surface de l'endomètre, gagnent peu à peu, en les attaquant, les couches profondes.

Au point de vue pathogénique, les infections putrides peuvent prendre naissance de 3 manières : l'infection peut être hétérogène, autogène ou d'origine mixte. L'infection hétérogène, indiscutable et indiscutée, n'est peut-être pas très fréquente, en matière d'infection putride. Les microbes anaérobies, résistant très peu de temps à l'air, disparaissent vite des mains ou des objets de pansement. Cependant, le voisinage de toute affection gangreneuse pourrait en amener des cas. La contagiosité nous semble faible, toutefois, car nous n'avons jamais vu, dans les maternités, ces infections procéder par épidémies.

L'origine autogène de l'infection n'est plus niable actuellement que nous savons l'identité qui existe entre les germes des voies génitales à l'état normal et les germes des infections putrides. D'autre part, il n'est plus possible de diviser les germes en saprophytes et pathogènes, les premiers pouvant s'élever au rang des seconds, dans des circonstances données. Pour qu'une infection autogène éclate, il suffit donc que les germes vaginaux pénètrent dans l'utérus, ce qui est très facile au cours du puerpérium, qu'ils y pullulent grâce aux éléments nutritifs qu'ils y trouvent (débris de membranes, caillots, lochies ne s'écoulant pas), l'organisme se laissant infecter d'autant plus facilement qu'il y a gêne de ses moyens de défense. Parmi les conditions mettant l'économie en état de *minoris resistentiæ*, nous citerons au premier rang les hémorrhagies, puis l'albuminurie que nous avons rencontrée avec une extrême fréquence.

En dehors de ces deux espèces étiologiques d'infection, décrites, sinon admises, actuellement par tous les auteurs, il en est une troisième, qui, participant des deux autres, nous paraît répondre à un grand nombre des cas cliniques : nous proposons de l'appeler *infection d'origine mixte;* c'est une auto-infection en ce sens qu'elle n'aurait pas lieu, s'il n'existait dans les voies génitales des germes capables de devenir septiques; c'est une hétéro-infection, puisqu'elle nécessite l'apport d'un germe venu du dehors. Chacun de ces germes, pris isolément, serait resté inactif, par défaut de virulence; seule, leur réunion les rend dangereux. C'est un exemple de plus pour prouver le rôle capital des symbioses microbiennes en pathologie.

L'infection autogène et l'infection d'origine mixte étant admises, nous ne pouvons plus nous contenter de la désinfection des mains et des objets de pansement; on ne supprime ainsi qu'un des facteurs, le microbe venu de l'intérieur; il faut agir également contre les germes qui vivent dans les voies génitales, prêts à devenir dangereux, à la faveur de quelque lésion locale, ou de quelque cause d'affaiblissement de l'organisme; contre ces germes sera dirigée une antisepsie

systématique des voies génitales (vulve et vagin), antisepsie dont la pratique des opérations gynécologiques a, depuis longtemps déjà, prouvé tous les avantages.

2. — *Infection in utero d'un œuf intact, au quatrième mois de la grossesse. Avortement méthodiquement rapide.*

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, novembre 1900)

Observation avec examen bactériologique venant fournir un document à l'appui d'une théorie longtemps mise en doute : « l'infection *in utero* d'un œuf intact. »

Une femme IIpare, au 4e mois de sa grossesse est frappée d'insolation : perte de connaissance subite, puis frisson et élévation de la température. Le lendemain, douleur dans le ventre, faisant craindre un avortement. Entrée à l'hôpital 3 jours après l'accident. A l'examen, le col est en voie d'effacement et perméable ; l'état général mauvais, la température rectale élevée (41°) ; grande quantité d'albumine dans les urines. L'état grave de la mère commande l'intervention immédiate. Après désinfection du vagin le col est attiré à l'aide d'une pince de Museux : on voit à travers l'orifice cervical la poche des eaux faisant saillie, en bissac. Après cautérisation d'une petite surface de l'œuf, on prélève du liquide amniotique à l'aide d'une pipette stérilisée. Ensuite la poche est rompue ; le liquide qui s'écoule est vert noirâtre et horriblement fétide. Dilatation manuelle du col ; extraction du fœtus et de l'arrière-faix par fragments ; curage digital, injection intra-utérine, écouvillonnage. Le soir même de l'intervention la température tombe à 37°5.

Examen bactériologique du liquide amniotique. — *a*) Examen immédiat sur lamelle : les cocci dominent, soit isolés, soit groupés en diplocoques ou en courtes chaînettes de 3 à 4 articles ; les bâtonnets longs et fins, ou courts et trapus existent mais en quantité moindre.

b) Ensemencements : les cultures aérobies montrent au bout de 2 jours quelques très rares colibacilles, quelques chaî-

nettes de streptocoques, pas de staphylocoques. Les cultures anaérobies présentent des colonies donnant naissance au développement de gaz peu abondant. Microscopiquement ces colonies sont formées par un *cocco-bacille* se mettant en toutes dispositions : staphylocoque, streptocoque, diplocoque, tétragène, etc... Il s'agit très probablement d'un anaérobie facultatif.

Plusieurs points sont intéressants dans cette observation :

1° L'étiologie de cet accouchement, dans lequel il faut incriminer l'hyperthermie, suite d'insolation, ayant causé la mort du fœtus ;

2° Le succès de l'avortement méthodiquement rapide, ayant amené le soir même la chute de la température chez une femme dont l'état était alarmant ;

3° Mais le fait capital est la possibilité d'infection du liquide amniotique, la poche des eaux étant intacte. Les membranes intactes, en effet, ne sont pas une barrière infranchissable pour les microbes : il y a passage des microbes à travers ces membranes, qui ne sont pour eux qu'un filtre imparfait. Cette infection peut se faire par deux voies : ou bien, les germes venus de l'intestin ou d'un foyer préexistant, ont diffusé à travers la paroi utérine ; ou bien les germes sont partis du vagin dont la flore est si riche, et ont été infecter le liquide amniotique en passant directement au travers des membranes, très probablement à la faveur d'altérations histologiques.

3. — *Infection utérine par rétention des lochies ; gangrène pleuro-pulmonaire consécutive ; mort*

(*Bulletin de la Societe d'Obstétrique de Paris*, Janvier 1904)

C'est une observation de grande valeur en faveur de la doctrine de l'*Auto-infection*. Il s'agit d'une jeune femme nouvellement accouchée ayant succombé à des accidents infectieux d'allure très spéciale. L'accouchement avait été naturel ainsi que la délivrance. Au 3° jour des couches, on

note de la fièvre et de la fétidité lochiale en rapport avec une forte antéversion de l'utérus. Le drainage de cette cavité n'amène qu'une sédation momentanée des symptômes. Les accidents pleuro-pulmonaires se déclarent et la malade succombe le 21e jour. A l'autopsie, on trouve une pleurésie purulente et un petit foyer de gangrène pulmonaire. Pendant la vie, des prises de liquide avaient été faites dans la cavité utérine et dans le poumon par ponction profonde ; les cultures donnèrent les mêmes germes dans les deux cas c'est-à-dire des anaérobies pures et particulièrement le *micrococcus fœtidus* et le *bacillus perfringens*.

De cette observation nous tirons deux conclusions intéressantes : 1° le rôle extrêmement important de la rétention lochiale ; 2° la possibilité d'infection générale et même mortelle par les anaérobies.

4. — *Un cas d'infection puerpérale par putréfaction fœtale intra-utérine; hystérectomie*

En collaboration avec M. le Dr Demelin (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, Juin-Juillet 1901)

Femme VIII pare ; accouchement très pénible en S I D A mode des fesses : traction, expression, forceps en prise bitrochantérienne, forceps sur tête dernière. Ecoulement d'un peu de liquide putride et issue de gaz nombreux très fétides. Le fœtus présente des traces de putréfaction commençante. Frissons et élévation thermique le 3e jour des couches ; ces phénomènes se répètent les jours suivants malgré de grands lavages de la cavité utérine. Le 5e jour on pratique, après curettage préalable de la cavité utérine, l'amputation supravaginale de l'utérus, par la voie abdominale. La période post-opératoire est fébrile pendant quelque temps, mais la malade sort guérie au bout de 3 semaines.

L'examen bactériologique du liquide utérin recueilli pendant l'accouchement montre l'existence de quelques rares staphylocoques et une très riche flore anaérobie : perfringens,

streptococcus tenuis, micrococcus fœtidus. Un second examen bactériologique du liquide utérin (sang puisé dans les parois) est pratiqué lors de l'opération et donne les mêmes espèces anaérobies. Ce qui est frappant dans ces examens, c'est l'extrême abondance des microbes, leur extraordinaire pouvoir gazogène, la rapidité de pénétration jusqu'à la couche péritonéale d'espèces, que les auteurs ont dit s'arrêter à l'endomètre, enfin le caractère uniquement *anaérobique* de l'infection.

5. — *Histoire chirurgicale et obstétricale d'un cas de môle hydatiforme*

(*Bulletin de la Societe d'Obstetr.* de Paris, Février 1901)

Une femme Vpare, âgée de 38 ans, entre au 3e mois de sa grossesse dans un service de chirurgie pour des hémorragies abondantes et prolongées et dont la première se produisit 6 semaines après ses dernieres règles. La malade souffre en même temps dans le ventre, dont le développement est disproportionné avec l'âge de la grossesse. En présence de ces deux symptômes : hémorragies et tumeurs, on pense soit à un kyste de l'ovaire, soit plus probablement à une grossesse extra-utérine, et la laparatomie est pratiquée. Cette intervention permet de constater qu'il s'agit d'un utérus gravide. Le ventre est aussitôt refermé, mais la malade est prise le lendemain de douleurs et d'hémorragies et expulse fragments par fragments, une *môle hydatiforme*. 3 jours après cet accouchement molaire, la température monte à 38°8, la malade est transportée à la Maternité, où elle succombe en quelques jours, avec des phénomènes de septicémie généralisée, malgré un curage pratiqué à la première élévation thermique.

L'examen montre que la môle est bien limitée n'ayant pas envahi les parois de l'utérus. A l'autopsie, ce qui frappe surtout, c'est la petitesse du foie présentant des lésions d'une hépatite aiguë primitive. L'examen bactériologique du liquide

utérin permet de constater des colibacilles en grande abondance et des germes anaérobies, presque exclusivement le bacille perfringens. Le sang cultiva du colibacille et de nombreux anaérobies.

Remarquons dans cette observation la difficulté du diagnostic, la gravité des accidents infectieux, due à la débilitation de la femme par les hémorragies, enfin la façon spéciale dont l'organisme s'est laissé infecter, le foie ayant été très rapidement altéré par le processus infectieux.

6. — *Ictère aggravé à la fin de la grossesse*

(*Bulletin de la Soc. d'Obstétrique* de Paris, Mai 1900, T. III, n° 5.)

C'est l'observation d'une femme morte 33 heures après l'accouchement ayant réalisé le syndrome clinique de l'ictère grave. Le diagnostic s'imposait : une femme atteinte d'un ictère léger accouche prématurément d'un enfant mort et succombe elle-même bientôt, après avoir présenté des phénomènes nerveux (convulsions, coma) la température étant restée au-dessous de la normale. La très minime quantité d'albumine contenue dans les urines et l'aspect tout différent des crises convulsives font rejeter le diagnostic de l'éclampsie chez une ictérique. Au point de vue anatomo-pathologique : le foie est petit (827 gr.) et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'*altérations infectieuses aiguës greffées sur une ancienne cirrhose hépatique.* Les reins sont plutôt gros et atteints d'une *glomerulo-néphrite hémorragique légère.* Par conséquent le foie n'existait plus physiologiquement parlant, et le rein touché était incapable de servir d'émonctoire suffisant. C'est le foie qui dans ce cas, a été atteint le premier, les reins ne présentant que de légères lésions secondaires.

La pathogénie de ce cas apparaît moins nettement : des deux facteurs habituellement invoqués, l'infection et l'intoxication, on est forcé d'admettre le premier, bien que les recherches bactériologiques tant du côté de l'utérus que du sang soient restées négatives. Il s'agit là probablement d'une in-

fection légère, colibacillaire ou autre, ayant passé inaperçue, et venant rompre l'équilibre de défense chez un individu dont le foie, malade du fait d'anciennes lésions, est surmené par la grossesse, et dont le rein est d'avance un filtre insuffisant.

Le traitement peut se résumer en un mot : lutter contre l'intoxication et calmer les phénomènes nerveux; le chloral répond à cette seconde indication, les lavements purgatifs et les injections de sérum physiologique, réalisent la première. Dans certains cas, on pourra avoir recours à l'interruption de la grossesse et à la saignée.

Si ce cas peut être nettement étiqueté ictère grave au point de vue clinique, on ne peut lui donner cette dénomination histologiquement parlant, car il n'y a pas atrophie jaune aigüe du foie : le terme exact est donc ictère aggravé.

7. — *De l'insuffisance hépatique dans les rapports avec les accidents infectieux des suites de couches.*

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, Decembre 1903)

La femme qui fait l'objet de cette observation est une primipare de 27 ans, dont la grossesse s'est bien passée ; on apprend cependant qu'elle présentait une *albuminurie intense* et de *la constipation opiniâtre*. Le travail très pénible dura 36 heures, les membranes s'étant rompues 16 heures avant la fin de l'accouchement : celui-ci ne fut fait qu'après de nombreuses interventions (forceps, basiotripsie). Le premier jour des suites de couches, légère élévation de température et le pouls à 130 et à 140. Le deuxième jour, à ces symptômes, s'ajoutent une très légère teinte ictérique et des troubles nerveux : agitation d'abord, puis coma. Le troisième jour, le pouls est incomptable, les urines riches en pigments biliaires et en albumine et la malade meurt. A l'autopsie, on constate que les lésions ne portent que sur le foie et la rate. Le premier de ces organes est petit, pèse 850 gr. et présente le *type de l'atrophie jaune aigüe*. La rate est très grosse, pèse 750 gr. et est absolument fibreuse.

Cette observation est intéressante comme type d'ictère grave au cours du post-partum. Elle se rapproche du cas précédent. Ces faits rendent compte de la pathogénie de quelques cas de ces septicémies puerpérales à marche suraiguë. La femme qui fait l'objet de cette communication, a été emportée au bout de trois jours en raison de l'impossibilité où elle était de se défendre contre l'infection, à cause de son foie et de sa rate anciennement malades. Les microbes qui ont envahi la cellule hépatique sont venus probablement de l'intestin (constipation et traumatisme obstétrical). Il s'agit donc là d'une infection colibacillaire.

De cette étude on peut tirer la conclusion suivante : dans l'appréciation du pronostic de toute infection puerpérale, il faut tenir grand compte de l'état des organes de défense, et du foie particulièrement. L'insuffisance hépatique nous semble devoir expliquer un bon nombre des cas de septicémie à marche suraiguë dont on ne pourrait réussir à préciser la cause. Pratiquement, il importe de se mettre, dans la limite du possible, à l'abri de toute infection d'origine intestinale.

Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections du nouveau-né

8. — *Recherches sur la flore bactérienne de la bouche des nouveau-nés*

(*Communication à la Soc. Obstétricale de France*, Avril 1904).

Ces recherches ont été faites à la Clinique Tarnier (Service du Professeur Budin), tant sur les enfants du service que sur ceux de la Consultation de nourrissons. Les conditions les plus diverses ont été étudiées ; les prélèvements du liquide buccal ont été faits sur des enfants :

Au moment même de la naissance ; au bout de 6, 12 et 24 heures, avant la première tétée ; dans la première semaine ; dans le premier mois ; dans les mois suivants ;

Chez des enfants sains, à terme et prématurés ;

Chez des enfants malades (infections diverses, broncho-pneumonie, syphilis, gastro-entérite, diphtérie, érysipèle ombilical, coryza, etc...) ;

Chez des enfants allaités au sein ou nourris artificiellement (lait pur, ou lait et farine) ;

Chez des enfants mis en couveuse.

Tous les ensemencements ont été faits, en un milieu *aérobies* (bouillon, agar, lait) et *anaérobies* (gélose glucosée de Veillon). On a ainsi obtenu les résultats suivants :

1°) Sitôt après la naissance, la bouche s'est montrée aseptique, sauf chez un enfant né avec une gueule de loup.

2°) Les microbes envahissent la cavité buccale des les premières heures, avant même la 1re tétée ; les premières espèces apparues sont : le streptocoque de la salive, le staphylococcus parvulus, un streptocoque anaérobie, une variété de colibacille.

3°) Le commencement de l'allaitement amène une brusque éclosion de la flore buccale ; dans les heures qui suivent la 1re tétée, on rencontre de 3 à 6 variétés de germes tant aérobies qu'anaérobies.

4°) Chez les enfants bien portants, la flore buccale comprend de 1 à 6 espèces différentes. Les plus communes sont : parmi les aérobies, le colibacille, les staphylocoques, le streptocoque de la salive, le pneumocoque ; parmi les anaérobies : le streptococcus tenuis, le staphylococcus parvulus et plusieurs espèces non individualisées. Les colonies ne sont ni très abondantes, ni très vivaces ; il est exceptionnel de voir les tubes de gélose profonde dissociés par des gaz. La formule bactérienne est à peu près uniforme chez les enfants à terme ou avant terme, nourris au sein ou artificiellement, dans les premiers jours ou les premiers mois.

5°) Chez les enfants malades, la flore buccale devient beaucoup plus *abondante* ; le nombre des espèces augmente (de 4 à 10), les colonies sont plus abondantes et plus vivaces ; les anaérobies possèdent souvent un pouvoir gazogène.

Parmi les espèces les plus fréquentes nous citerons : le colibacille, le pneumocoque, le pneumobacille de Friedlander, le bacillus lactis aerogènes, les différents streptocoques aérobies et anaérobies, le tétragène, le micrococcus fœtidus, le staphylococcus parvulus et diverses variétés non différenciées.

Cette richesse bactérienne atteint son maximum chez les petits malades placés en couveuse.

9. — *Abcès intra-alvéolaire lié à l'évolution précoce d'une dent chez un nouveau-né*

En collaboration avec M. le docteur Maygrier. (*Bulletin de la Société d'obstetrique de Paris* avril 1900, V. III, n° 4)

Travail laborieux, enfant en état de mort apparente, ranimé en 15 minutes. Décollement du frein et de la partie antérieure du plancher lingual. La température de l'enfant oscille dans la première semaine entre 37°5 et 38°5. Au huitième jour, apparition au niveau du bord alvéolaire du maxillaire inférieur, à un centimètre et demi de la ligne médiane d'un petit abcès qui s'ouvre spontanément. Le pus crémeux et bien lié est riche en pneumocoques. Le jour suivant, apparition en ce même point, d'une dent, éliminée spontanément : c'est la 2e incisive gauche inférieure. La température devient normale au 12e jour.

10. — *Eruption dentaire précoce chez un prématuré ; accidents infectieux consécutifs*

(*Bulletin de la Soc. d'Obstetr. de Paris*, nov.-déc. 1900)

C'est un prématuré de 6 mois 1/2, pesant 1750 gr. à sa naissance. L'accouchement, en O I G A, fut normal. Le 26e jour, on remarque l'apparition d'une dent sur la mâchoire inférieure ; elle occupe la place de la future incisive gauche médiane. Au-devant d'elle et latéralement, existe

une plaque de stomatite ulcéro-membraneuse de la muqueuse gingivale et de la partie correspondante de la muqueuse labiale. La dent est enlevée, la stomatite cède aux lavages à l'eau oxygénée. 5 jours après, apparition de 2 autres dents : l'une à la place de l'incisive latérale gauche supérieure (est éliminée naturellement), l'autre au niveau de la mâchoire supérieure à la place de la canine. L'éruption de ces deux dents fut accompagnée également d'une plaque de stomatite. L'état local est satisfaisant, mais l'état général est mauvais : perte de poids quotidienne, troubles gastro-intestinaux. L'enfant succombe le 30e jour.

Il faut insister sur deux points : 1° le fait même d'une éruption dentaire débutant le 26e jour chez un prématuré de 6 mois 1/2 ; 2° la coïncidence de l'infection buccale et de cette éruption, l'infection étant une conséquence et non une cause de l'éruption dentaire. Ces accidents d'évolution dentaire précoce doivent être considérés comme graves.

11. — *Sur le rapport des éruptions dentaires précoces avec les infections buccales chez le nouveau-né*

(*Bulletin de la Societe d'Obstetr. de Paris*, Février 1902)

Enfant né à 7 mois et pesant 1700 gr. ; éruption d'une dent correspondant à l'incisive latérale gauche inférieure au 11e jour, s'accompagnant d'un mauvais état de la bouche : muguet, plusieurs plaques de stomatite sur les gencives et le palais, une petite ulcération assez profonde sur le bord latéral gauche de la mâchoire inférieure. C'est au centre de cette ulcération que l'on voit percer la dent. Cette dernière tombe au bout de 3 jours, l'état local s'améliore; l'état général est peu touché.

Les exemples d'éruption dentaire très précoce ne sont pas très fréquents. Il en existe cependant un certain nombre de cas cités. En rapprochant ces diverses observations et spécialement les 3 cas personnels, on retrouve un certain nombre de caractères communs dont l'étude permet de tirer les conclusions suivantes :

Les éruptions dentaires du nouveau-né sont de 2 espèces : ou il s'agit d'un phénomène normal comme évolution, mais d'apparition précoce ; ou bien il s'agit d'un phénomène pathologique.

Dans le premier cas, tout peut se passer sans le moindre désordre ; l'enfant possède une dent qui tombera quelques mois plus tard. Toutefois si l'on a affaire à un débile dont la résistance est faible, les germes de la bouche pourront envahir la petite plaie circumdentaire et y causer un foyer d'infection *secondaire*.

Dans d'autres conditions, et deux de nos observations personnelles en sont des exemples, il s'agit d'un phénomène pathologique : c'est l'infection qui débute. Elle frappe le rebord alvéolaire, gagne le follicule qui, en se tuméfiant, expulse la dent qui le revêt, au niveau d'une ulcération ; on peut donner à ces faits, le titre de *Folliculite expulsive*. Dans ces cas, inverses des premiers, l'infection est *primitive*. Le traumatisme (manœuvre de Mauriceau, p. ex.) agit en créant aux germes de la bouche une porte d'entrée vers l'alvéole. Le pronostic de ces cas pathologiques est sombre : la terminaison est le plus souvent fatale. Le meilleur traitement consiste à désinfecter très énergiquement la cavité buccale dès la moindre trace de la plus légère infection ; l'eau oxygénée semble donner d'excellents résultats.

12. — *Infection intra-amniotique putride au cours du travail ; mort de l'enfant par streptococcie*

(*Bulletin de la Soc. d'Obstetr. de Paris*, nov.-déc. 1901)

Rupture des membranes au début du travail, putréfaction du liquide amniotique, durée du travail 70 heures ; accouchement méthodiquement rapide. Pour la mère, les suites de couches furent normales et apyrétiques. Le nouveau-né succombe au 4e jour, avec du sclérème et des ulcérations du cuir chevelu.

L'examen bactériologique du liquide amniotique a montré

une très grande richesse de la flore microbienne : colibacilles, quelques streptocoques et surtout des anaérobies (B. perfringens, micrococcus fœtidus, streptococcus tenuis, etc.). Du côté de l'enfant, le sang du cœur prélevé quatre heures après la mort, donne des cultures de streptocoques pyogènes vivaces et virulents.

Il est intéressant de mettre en lumière cette divergence bactériologique et clinique entre l'infection de la mère et de l'enfant. Du côté de la mère, l'infection fut arrêtée par la triple barrière des membranes et les microbes restèrent impuissants sur ce terrain qui se défendait bien. Chez l'enfant, prématuré et débile, les germes de la putréfaction infectèrent les tissus superficiels et le tube digestif; il ne put se défendre contre le streptocoque et succomba à la streptococcie, véritable érysipèle interne.

13. — *Un cas de méningite purulente chez un nouveau-né*

En collaboration avec le Dr Bouchacourt (*Bulletin de la Soc. d'Obstetr. de Paris*, février 1903)

Une femme, âgée de 32 ans, tertipare, accouche spontanément et facilement d'un enfant normalement constitué, pesant 2.880 grammes. Les suites de couches de la mère sont troublées par une *grippe* qui dure quatre jours ; elle allaite son enfant. Celui-ci présente au septième jour, au niveau de la suture fronto-pariétale droite, un petit abcès superficiel qui s'ouvre spontanément le troisième jour. Ce même jour, on amène dans le service de l'isolement, une femme avec le diagnostic de *grippe* et dont les crachats contiennent du pneumocoque. Quelques jours plus tard, l'enfant est pris de phénomènes convulsifs et succombe avec les signes d'une méningite. A l'autopsie, on constate l'existence d'une méningite à *pneumocoques*.

L'étiologie de ce cas est intéressante, car la méningite est ici nettement d'origine extra-utérine; on peut incriminer ici le contage : le voisinage de sa mère atteinte de grippe et

d'une autre femme présentant la même affection et des pneumocoques dans les crachats. Le petit abcès cutané a servi très probablement de voie de pénétration.

14. — *Deux cas d'hématomes multiples chez le nouveau-né*

En collaboration avec le Dr Bonchacourt. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, mars 1903)

C'est l'histoire clinique et anatomique de deux enfants étant morts après avoir présenté des hématomes et des phénomènes d'infection mal déterminés. Chez le premier de ces enfants, il s'agit nettement d'hémophilie (hématomes, ecchymoses, hémorragies ombilicales rebelles) d'origine syphilitique, très probablement. Quant au deuxième enfant, la cause de l'hématome du psoas, constaté à l'autopsie, échappe complètement. Les deux enfants, ayant présenté un ictère très prononcé, on ne peut douter de l'existence d'une infection, dont l'origine n'est peut-être pas la même dans les deux cas. Pour le premier enfant, qui a présenté des hémorragies multiples de l'ombilic, l'origine ombilicale n'est pas douteuse. Mais pour ce qui est du second, l'absence de toute lésion macroscopique des vaisseaux ombilicaux rend cette voie d'infection plus douteuse. Il pourrait s'agir peut-être d'une infection intestinale, l'enfant ayant présenté de la diarrhée fétide à plusieurs reprises.

Recherches et Observations cliniques sur différents points de pathologie obstétricale

15. — *Sur une cause rare de mort subite à la suite de l'accouchement*

En collaboration avec le Dr Cheron. (*Bulletin de la Soc. d'Obstetr. de Paris*, janvier 1903)

Il s'agit d'une femme morte subitement deux heures après son accouchement. Au point de vue clinique, on note chez

cette femme, multipare, une disposition aux bronchites, de la toux, et, pendant la période d'expulsion (durée : 10 minutes), une oppression très marquée, avec pâleur de la face et sueurs. Sitôt après la naissance, cette pâleur et la dyspnée s'accentuent, le pouls devient rapide (sans aucune hémorragie), le nombre de respirations monte à 50 par minute, et la femme meurt deux heures après la terminaison de son accouchement.

A l'autopsie, on trouve d'importantes lésions du côté de l'appareil pulmonaire, tous les autres organes étant parfaitement normaux. Il existe, au niveau du poumon droit, une *symphyse pleurale* complète du sommet à la base, intéressant toute la plèvre costale et diaphragmatique. Des granulations tuberculeuses occupent la face externe de ce poumon. Les mêmes lésions, à un degré plus avancé, se trouvent au niveau du sommet; le sommet du poumon gauche est également farci de granulations. Le cul-de-sac pleural inférieur contient, de ce côté, environ 200 à 250 grammes de liquide.

La mort, chez cette femme, peut être interprétée de la façon suivante : gène considérable de l'hématose par suite de la symphyse pleurale totale et des lésions tuberculeuses très avancées de ce côté, et par suite de l'hydro-thorax existant du côté moins malade ; à ces facteurs s'ajoute la gêne habituelle du travail, surtout lors de l'expulsion; enfin, ces accidents éclatant chez une femme qui, pendant les derniers temps de sa grossesse, avait fait des poussées de tuberculose miliaire. Il faut ce complexus anatomique et physiologique pour expliquer la mort subite de cette accouchée.

16. — *Un cas d'inversion utérine*

En collaboration avec le Dr Demelin (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, Mars 1903)

Examen cadavérique d'un utérus complètement inversé. On voit très nettement sur cette pièce le rôle frénateur des

ligaments infundibulo-pelviens : comme l'a établi le Dr Bar c'est ce système qui limite le degré de l'inversion. Impossibilité de réduire cette inversion par le taxis même sur le cadavre. Il semble que ce genre de cas devrait être traité par l'intervention sanglante, qui serait une section de Küstner mais pratiquée par l'abdomen. L'état excessivement grave de la malade en question avait exclu toute tentative opératoire.

17. — *Deux cas de rupture accidentelle du cordon au cours de la version podalique.*

En collaboration avec M. le Dr Bonnaire (*Bulletin de la Societe d'Obstetrique de Paris*, Mars 1901)

Il est intéressant de remarquer dans ces deux cas la différence de mécanique pathogénique de la rupture du cordon. Dans la première observation, le cordon a été rompu lors du deuxième temps de la version : le fœtus était comme ligotté par son cordon et ce sont les efforts exercés sur la tête, de bas en haut, pour lui faire franchir l'équateur utérin, qui ont amené la rupture de la tige funiculaire. Dans le second cas, le mécanisme est plus banal : les tractions étaient exercées sur les deux pieds lorsque subitement toute résistance cessa ; il est donc probable que le fœtus était à cheval sur son cordon. Cette rupture du cordon n'a pas donné lieu à l'hémorragie ; de plus, les deux enfants sont venus vivants et l'un a survécu. Le siège de la rupture était typique, c'est-à-dire à 10 centimètres de l'ombilic.

18. — *Kyste volumineux du placenta*

En collaboration avec M. le Dr Demelin (*Bulletin de la Societe d'Obstetrique de Paris*, Mai 1901.

Ce kyste siège à la face fœtale du placenta et présente des dimensions exceptionnelles. L'ensemble du gâteau placen-

taire pèse 1390 gr. La tumeur s'insère par une large base, sa largeur est de 22 centim ; du point culminant à la base d'implantation, on mesure 22 centim. A 4 centim. du point de naissance du cordon existe un orifice permettant l'introduction de deux doigts et constitué par l'éclatement de la paroi de la tumeur. La partie liquide du contenu de cette tumeur s'était écoulée dans l'œuf pendant le travail, en teintant en noir le liquide amniotique. La partie solide du contenu est constituée par de nombreux caillots anciens, stratifiés et décolorés.

C'est un kyste intra-placentaire, résultat d'une hémorragie sous-choriale, véritable infarctus géant.

19. — *Occlusion congénitale de la région pylorique. Gastro-entéro-anastomose au 5e jour. Mort 8 heures après l'opération.*

En collaboration avec M. le Dr Maygrier. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, avril 1900, T. III, n° 4)

Enfant né à terme, de sexe féminin, normalement conformé. Poids de naissance 2.900 gr. Expulsion du méconium pendant 3 jours, plus d'évacuation par l'anus à partir du 4e jour, rejet de tout aliment introduit dans l'estomac ; perte de poids de 550 gr. en 5 jours ; abaissement de la température (36° au 5e jour). En présence de ces symptômes, le diagnostic *d'occlusion intestinale* s'impose. La coïncidence de ces deux symptômes, évacuation du méconium, vomissement de toute tétée, fait placer l'obstacle sur la *première portion du duodénum*. La laparotomie, seule chance de salut, est pratiquée le 5e jour. Elle ne permet de constater aucun rétrécissement sur toute l'étendue du tractus intestinal. La région pylorique ne peut être mise à nu, mais par voie d'élimination, l'obstacle est supposé à ce niveau. On pratique alors une *gastro-entéro-anastomose*, entre l'anse la plus élevée de l'intestin grêle et la partie moyenne la plus déclive de la grande courbure de l'estomac. Durée de l'opé-

ration : 35 minutes. L'enfant succombe le soir même : l'opération a sans doute été trop tardive.

A *l'autopsie* : l'estomac est nettement bilobé. Le lobe inférieur ne montre à l'intérieur aucune trace d'orifice pylorique ou la moindre fossette en indiquant la place. La partie inférieure et droite de ce segment inférieur de l'estomac présente une nouvelle dilatation séparée du reste de la poche par un léger étranglement : c'est le canal pylorique des classiques. En somme, à ce niveau l'estomac se termine en cul-de-sac. Du côté du duodénum, il existe également un cul-de-sac terminal. Les deux cavités stomacale et duodénale sont donc accolées, mais distinctes, comme deux doigts mis bout à bout. Il s'agit là probablement d'une imperforation de l'orifice pylorique.

Les points intéressants de cette observation sont : 1° le diagnostic clinique du siège de cette occlusion (évacuation de tout le méconium, mais d'aucune autre matière alvine, pas de tympanisme abdominal, vomissement de tout le lait ingéré) ; 2° l'intervention précoce. Il existe en dehors de cette observation, 3 cas où la gastro-entéro-anastomose a été pratiquée chez le nouveau-né (1 fois avec succès).

20. — *Malformation du cœur chez un nouveau-né*

En collaboration avec le Dr Chéron (*Bulletins de la Soc. d'Obstetr. de Paris*, janvier 1903)

L'enfant qui fait l'objet de cette communication est né vivant, bien constitué en apparence et pesant 2.880 grammes. Le troisième jour, il est pris d'accès de cyanose, qui se répètent et entraînent la mort dans la nuit du quatrième au cinquième jour. A l'autopsie, on constate que les poumons sont très congestionnés ; le cœur pèse 35 grammes. La cavité auriculo-ventriculaire droite mise à nu présente des dimensions considérables ; le ventricule très spacieux est divisé en deux loges dont une correspond à la valvule tricuspide et l'autre à l'infundibulum de l'artère pulmonaire. En y intro-

duisant le doigt on voit que son extrémité va jusqu'à la paroi gauche du cœur. Cette disposition peut faire penser, au premier abord, à un cœur mono-ventriculaire. Mais, en examinant le cœur plus attentivement, on arrive à découvrir, sur le bord gauche, une sorte de cellule qui paraît creusée dans la paroi du ventricule droit et dont les dimensions en tous sens n'excèdent pas 1 centimètre; c'est le ventricule gauche qui communique avec son oreillette par l'orifice mitral pourvu de sa valvule et dont la disposition est normale. Les deux oreillettes communiquent très largement par le trou de Botal.

En résumé, persistance intégrale du trou de Botal, dilatation considérable du cœur droit; atrophie du cœur gauche et de l'aorte. Le canal artériel n'a pas persisté.

21. — *Malformation des membres supérieurs chez un nouveau-né*

En collaboration avec M. le Dr Maygrier (*Bulletin de la Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1900, t. III, n° 4)

Accouchement normal et spontané. Enfant du sexe masculin, pèse 2.470 gr., long de 48 cent. Il est atteint de malformations multiples portant surtout sur les membres supérieurs. L'enfant étant suspendu par-dessous les aisselles, les membres supérieurs pendent flasques, immobiles, rapprochés de la ligne médiane et reportés en avant. La température est inférieure à celle de tout le corps. Leur atrophie est manifeste. Elle porte sur le massif de l'épaule (le diamètre bisacromial étant de 10 c. 9 au lieu de 12 c. 6, chiffre normal) sur le bras, (7 c. de circonférence au lieu de 9 c.), sur l'avant-bras. Tous les muscles des membres supérieurs ont subi cette atrophie. Ankylose incomplète des coudes. Les deux mains sont botes. Les membres inférieurs sont normaux, sauf les pieds, bots, en varus, surtout le gauche. A l'électrisation, il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

On peut invoquer deux hypothèses : arrachement ou

tiraillement des racines cervicales, ou bien lésion médullaire congénitale siégeant dans la région correspondante des racines précédentes. L'accouchement spontané n'ayant nécessité aucune manœuvre semble exclure la première hypothèse. D'autre part, l'absence de réaction de dégénérescence élimine l'idée d'une lésion nerveuse centrale. Les malformations des membres supérieurs paraissent être primitives.

Sens. — Imp. Miriam, 1, rue de la Bertauche